



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

Programa de Segunda Especialización en Medicina Humana

**"Desorden cerebral vascular no hemorrágico en
pacientes jóvenes. Etiología y factores de riesgo.
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, 2004-
2007"**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Medicina Interna

AUTOR

Aldo Fernando BLANCO PANCORBO

Lima, Perú

2009



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Blanco A. Desorden cerebral vascular no hemorrágico en pacientes jóvenes. Etiología y factores de riesgo. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, 2004-2007 [Trabajo de Investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2009.

INDICE

I	RESUMEN	4
II	MARCO TEORICO	5
III	MATERIAL Y MÉTODOS	11
IV	RESULTADOS	15
V	GRAFICOS Y TABLAS	17
VI	DISCUSIÓN	30
VII	CONCLUSIONES	36
VIII	RECOMENDACIONES	38
IX	BIBLIOGRAFÍA	39
X	ANEXOS	46

AGRADECIMIENTO

**A los profesores del Departamento de Medicina Interna del HNERM por su apoyo
y enseñanzas recibidas durante los años de entrenamiento académico**

RESUMEN

El Desorden Cerebral Vascular (DCV) no hemorrágico en pacientes adultos jóvenes se produce dentro de un contexto de factores de riesgo modificables y por factores etiológicos distintos y más variados que en los ancianos. Se realizó un estudio retrospectivo con el objetivo de determinar las causas y los factores de riesgo asociados al DCV no hemorrágico en pacientes entre 15 y 45 años de edad atendidos en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins- Essalud en el periodo comprendido entre el 2004-2007. Se utilizó una ficha de recolección de datos y para el procesamiento de la información se aplicó el programa estadístico SPSS v.12.0. El nivel de significancia se estableció en $p < 0.05$.

Se identificaron 2067 pacientes con DCV no hemorrágico de los cuales 78 (3,77 %) tuvieron entre 15 y 45 años, con una edad promedio de 37,32 años ($DS \pm 5,82$). El 52,5% de los adultos jóvenes fueron de sexo femenino. Sesenta y nueve pacientes tuvieron diagnóstico de infarto cerebral y nueve ataque isquémico transitorio. Los 6 factores de riesgo más comunes fueron: dislipidemia (43,5%), cardiopatía (42.3 %), hipertensión arterial (17,9%), tabaquismo (11,5%), diabetes mellitus (8,9%) y migraña (7,6%). Los territorios comprometidos fueron el de la circulación cerebral anterior total 14 casos, parcial 42 casos, circulación posterior 20 casos y lacunar 2 casos. La etiología según los criterios del Baltimore- Washington Cooperative Young Stroke Study fue embolismo cardiaco en el 46.1%, indeterminada en el 28.2%, hematológica en el 15.3%, vasculopatía aterosclerótica en 7,6% y vasculopatía de causa no determinada en el 2,5% de los casos. La vasculopatía aterosclerótica estuvo significativamente relacionada a tabaquismo ($p < 0.01$), el embolismo a la cardiopatía ($p < 0,005$) y la causa indeterminada a dislipidemia ($p < 0.05$).

MARCO TEORICO

Hace mas de 2,400 años, Hipócrates (460 a 370 A.C.) era el primero en describir el fenómeno de parálisis súbita que nosotros sabemos ahora se produce por el stroke.

La apoplejía, palabra de significado griego "golpeado abajo con violencia," primero aparecía en las escrituras Hipocráticas para describir los síntomas del golpe (Kopito 2001; Thompson 1996).

En 1658, en su Apoplexia, Johann Jacob Wepfer (1620-1695) identificó la causa del stroke hemorrágico cuando él sugirió que las personas que se habían muerto de apoplejía tenían sangrando sus inteligencias (NINDS 1999; Thompson 1996).

Wepfer también identificó las arterias principales que proporcionan sangre al cerebro, las arterias vertebrales y carótida, e identificó la causa del golpe isquémico cuando él sugirió que la apoplejía podría causarse por un obstáculo a esos vasos (NINDS 1999).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el desorden cerebro vascular agudo (DCVA) como la entidad caracterizada por el rápido desarrollo de signos clínicos de alteración focal o global de la función cerebral, síntomas que transcurren en 24h o más y que pueden conducir a la muerte sin ninguna otra causa aparente.¹

A nivel mundial el DCVA es la entidad neurológica que con más frecuencia es mortal o invalidante en el adulto, su incidencia aumenta con la edad llegando desde 31 por 10 000 habitantes en la población adulta hasta 200 por 10 000 habitantes en los mayores

de 65 años, de ellos del 80 al 90 % corresponden a eventos isquémicos y del 10 al 20 % restante a hemorragias espontáneas.

El envejecimiento del sistema nervioso central (SNC), la hipertensión arterial (HTA), la aterosclerosis y las enfermedades cardíacas predisponen a la aparición del DCVA.¹

Los primeros estudios referentes al Desorden Cerebral Vascular (DCV), en pacientes jóvenes, se registran en la literatura en los años 60 y 70 ^{1,2,3,4,5,6,7}.

Actualmente existe un creciente interés en este tema, debido a un aumento en la incidencia de DCV en pacientes jóvenes y a las evidentes mejoras en los métodos de evaluación de los mismos.

Hay una concordancia en la mayoría de los autores sobre la existencia de una mayor gama de patologías involucradas en la etiología del desorden cerebro vascular isquémico entre los pacientes adultos jóvenes, comparado con los adultos mayores. No obstante, entre los estudios disponibles no existe un consenso acerca de la edad límite superior para considerar a un paciente como “adulto joven” variando el rango entre 30 y 60 años ^{3,4,5,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21}. La mayoría de los reportes de DCV en adultos jóvenes utiliza la edad límite de 45 años. Por encima de esta edad, la incidencia se incrementa notoriamente, y el espectro de etiologías se acorta, siendo la aterosclerosis la más prevalente²².

A pesar de que el infarto cerebral es predominantemente una enfermedad de la senescencia, su ocurrencia en los grupos de adultos jóvenes no es rara.

Collins y Col.²³ menciona que el DCV en este grupo etareo es dos veces más prevalente que la esclerosis múltiple en personas de 18 a 44 años de edad.

La incidencia anual de DCV en personas entre 15 y 45 años varia grandemente y depende en como son realizados estos estimados. You y Col²⁴ reporta que mas del 10% de pacientes con DCV isquémico son menores de 55 años.

El Lousanne Switzerland Stroke Registry²⁵ determino que 13,5% de los primeros eventos de DCV fueron en pacientes menores de 45 años. Otros estudios han encontrado una incidencia de 10,2 a 11,3 por 100000 personas ^{26,27}.

Un estudio realizado en 41 centros hospitalarios en Baltimore reportaron una incidencia anual de 10,55 por 100000 personas para individuos caucásicos y de 21,7 por 100000 personas para afro-americanos²⁸.

En nuestro país, Vera J.⁵⁸ reporta una incidencia de 2,49% de DCV isquémico en adultos jóvenes, sin encontrar diferencia significativa entre ambos sexos.

Entre los factores de riesgo mas frecuentes describe en orden decreciente dislipidemia, cardiopatía, hipertensión arterial, tabaquismo, DCV previo, alcoholismo, diabetes, migraña, obesidad y uso de anticonceptivos.

Existe una muy útil clasificación ⁶⁹ para enfocar el problema de DCV no hemorrágico en personas jóvenes. En ésta se agrupa los DCV en:

1. aterosclerosis de grandes arterias, pacientes con predisposición a aterosclerosis temprana, debido a hiperlipidemia familiar, diabetes, hipertensión severa, homocistinuria y radioterapia a la cabeza o cuello.

2. oclusión de grandes y medianas arterias, no aterosclerótica, debido a disección, angitis, enfermedad de Moya-Moya, displasia fibromuscular o infecciones (fúngicas, tuberculosa, cisticercosis, sífilis).
3. cardioembolismo.
4. oclusión de pequeñas arterias penetrantes, generalmente debido a aterosclerosis y lipohialinosis.
5. estados protrombóticos, los casos mencionados debido a deficiencias de proteínas S y C, antitrombina III, síndrome antifosfolipico, además de trombosis relacionada a cáncer, hemoglobinopatías, deficiencia de factor V Leyden, CID, entre otros.
6. misceláneos, en este grupo se incluye, drogas (cocaína y anfetaminas), migraña, anticonceptivos orales, embarazo y período posparto y enfermedades raras como MELAS (un tipo de miopatía mitocondrial asociada con eventos isquémicos) .
7. DCV de causa no determinada o criptogénico.

Van Den Berg³⁰ reporta como causa de DCV isquémico en adultos jóvenes, la enfermedad aterosclerótica de grandes vasos en 0 a 63%, enfermedad no aterosclerótica en 3 a 33%; enfermedad de pequeños vasos 2-21%, embolismo cardiaco de 5 a 35%, enfermedades hematológicas en 3 al 28%, anticonceptivos orales en 3 al 24%; en 4 a 56% de los pacientes la causa de DCV isquémico es indeterminada.

La gran variación en la proporción del DCV atribuida a cualquiera causa esta relacionada a la población usada para coleccionar los datos, al igual que la extensión y disponibilidad de la evaluación diagnóstica.

Es indudable que el desarrollo de las ciencias médicas y la atención al adulto mayor han favorecido la prolongación de la expectativa de vida, así como el marcado interés por

este tipo de afección que suele presentarse en edades avanzadas, si bien el número de pacientes más jóvenes ha ido incrementándose, sobre todo a expensas del aumento de algunas de las condiciones predisponentes más comunes^{1,4}

No obstante estos adelantos, la tendencia actual de la medicina contemporánea se basa en la profilaxis, pues los factores de riesgo participan de forma determinante en la aparición de la enfermedad.^{1,3}

El Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (H.N.E.R.M) es un centro de referencia nacional de EsSalud, en vista de lo cual cuenta con múltiples recursos capaces de determinar la causa del DCV . No existe en este hospital un estudio que describa la etiología y los factores de riesgo asociados a DCV isquémico en pacientes adultos jóvenes, y en virtud que las estrategias de prevención farmacológicas y no farmacológicas, pueden disminuir el impacto del DCV en esta población la cual puede estar expuesta por décadas a dichos factores es que nos planteamos la siguiente investigación.

Planteamiento del Problema

¿Cuáles son las principales causas de DCV no hemorrágico en pacientes adultos jóvenes atendidos en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins?

¿Cuáles son los factores de riesgo asociados al DCV en adultos jóvenes?

OBJETIVOS

Objetivo General:

-Determinar la etiología y factores de riesgo del Desorden Vascular Cerebral no hemorrágico en adultos jóvenes

Objetivos específicos:

- Determinar la etiología y la frecuencia del DCV no hemorrágico según grupo etáreo, sexo, raza, y territorio comprometido.
- Determinar la frecuencia del DCV no hemorrágico en adultos jóvenes en el HNERM.
- Determinar la frecuencia de los factores de riesgo asociados al DCV no hemorrágico en adultos jóvenes.

.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO

- Descriptivo
- Retrospectivo
- Observacional

DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Universo :

Historias clínicas de pacientes de 15 a 45 años de edad hospitalizados, con el diagnóstico de DCV no hemorrágico del Hospital Edgardo Rebagliati Martins – EsSalud, en el periodo comprendido de Enero del 2004 hasta Diciembre del 2007.

Criterios de Inclusión y Exclusión:

Criterios de Inclusión:

- Historia Clínica de pacientes de 15 a 45 años de edad, hospitalizados con el diagnóstico de DCV no hemorrágico.

Criterios de Exclusión:

- Historia Clínica cuyos datos no se encuentren completos.
- DCV no hemorrágico debido a complicaciones de hemorragia subaracnoidea, cirugía cardíaca, neoplasia en estadio terminal o post traumatismo y vasculitis secundaria a procesos infecciosos.

MUESTRA DEL ESTUDIO

Todas las historias clínicas de los pacientes de 15 a 45 años de edad en el periodo comprendido de Enero del 2004 hasta Diciembre del 2007, que cumplan los criterios de inclusión y exclusión.

DEFINICION Y OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

- **Desorden Cerebral Vascular (DCV)** : Síndrome clínico caracterizado por síntomas y/o signos focales que se desarrollan rápidamente, y -en ocasiones- pérdida global de la función cerebral que duran más de 24 horas o que conducen a la muerte, sin otra causa aparente más que un origen vascular.³¹

- **Infarto Cerebral** : Conjunto de manifestaciones clínicas, radiológicas o patológicas que aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, determinando un déficit neurológico de más de 24 horas de duración que es una expresión de una necrosis tisular.³²

- **Ataque Isquémico Transitorio:** Déficit neurológico causado por insuficiencia vascular que se resuelve completamente en menos de 24 horas

- **Hipertensión:** Presión arterial sistólica >140 mm de Hg y/o presión diastolita >90 mm de Hg medidas en dos diferentes ocasiones en la fase aguda del DCV, o pacientes con terapia antihipertensiva en las dos semanas previas, o diagnóstico realizado por un médico.

- **Diabetes Mellitus:** Documentado por los registros médicos o valor de glucosa en ayunas >126 mg/dl durante la hospitalización de acuerdo a los criterios de la ADA, o diagnóstico realizado por un médico.

- **Cardiopatía:** Demostrado por una fuente embolígena por lesión cardíaca o fibrilación auricular, incluyendo prolapso mitral, o diagnóstico realizado por un médico.

- **Hiperuricemia** : Niveles elevados de ácido úrico serico en la fase aguda del DCV isquémico.
- **Fumador** : aquel cuyo consumo de cigarrillos excedía a 1 al día por tres meses o mas.
- **Uso de Anticonceptivos Orales (ACO)** : Uso de ACO durante los 6 meses previos.
- **Alcoholismo** : Ingestión de mas de 60g/día de alcohol durante los dos meses previos o intoxicación alcohólica durante las 24 horas previas al DCV isquémico.
- **Dislipidemia** : Niveles de colesterol , LDL y triglicéridos por encima de los valores establecidos en el ATP III.⁶⁸
- **Migraña** : Según los criterios de la sociedad internacional de cefalea.
- **Obesidad** : Índice de masa corporal > 30.
- **Topografía de los infartos** : Fue clasificada de acuerdo a los criterios establecidos por Castillo et al ⁴¹, el que los divide en infarto completo de la circulación anterior, infarto parcial de la circulación anterior, infarto lacunar e infarto de la circulación posterior.
- **Etiología del DCV** :se usaron los criterios del Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study, una clasificación de los subtipos de DCV modificada de las definiciones establecidas en el Trial of ORG in Acute Treatment (TOAST), adaptada y validada para DCV en el adulto joven, que considera 9 categorías diagnosticas: 1.Vasculopatía aterosclerótica, 2.Vasculopatía no aterosclerótica, 3.Vasculopatía de causa no determinada, 4.Embolismo cardiaco/transcardiaco , 5. hematológica/otra , 6.infarto migrañoso , 7. Anticonceptivos orales o uso exógeno de estrógenos , 8. Otra droga relacionada, 9. Indeterminada (ver ANEXO I).

TECNICA Y METODO DEL TRABAJO

Se revisaron las historias clínicas de pacientes que acudieron al HNERM, previa coordinación con los departamentos de estadística y capacitación, en el periodo comprendido entre Enero del 2004 y Diciembre del 2007 .

PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS

Los datos fueron recolectados en fichas y luego procesados con la ayuda del programa SPSS v 12.0.

Se empleo la prueba T de Student para detrmnar diferencias significativas entre medias y la prueba X^2 y ANOVA fue usada para determinar diferencias entre proporciones.

El nivel de significancia se estableció en $p < 0.05$.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio hubo 2067 casos de DCV no hemorrágico de los cuales 78 (3.77%) correspondieron a adultos jóvenes.(*Ver Fig. 4*) ; 41 de sexo femenino (52,5%) y 37 de sexo masculino (47.5%).(*Ver Fig. 1*). La edad de los pacientes osciló entre los 22 y los 45 años, con un promedio de 37,32 años y una desviación estándar de 5,82 años.(*Ver Fig. 2*). Existieron 69 casos de infarto cerebral (88.4%) y 9 casos de ataque isquémico transitorio(11.6%). Todos los casos correspondieron a pacientes mestizos.

Los territorios comprometidos fueron el territorio parcial de la circulación anterior en 42 casos (53,8%), el territorio posterior en 20 casos (25.6%), el territorio global de la circulación anterior en 14 casos (17.9%).y infarto lacunar en 2 casos (2,5%). (*Ver Fig.3*).

En cuanto a la etiología, la más frecuente fue la de embolismo cardiaco/transcardiaco con 36 casos (46,15%), seguido por la de causa indeterminada con 22 casos (28,20%), hematológicas/otras con 12 casos (15.3%), vasculopatía aterosclerótica con 6 casos (7.6%) y vasculopatía de causa no determinada en 2 casos (2,56) (*Ver Tabla 1 Fig5*). No se hallaron casos de vasculopatía no aterosclerótica, infarto migrañoso, por uso de anticonceptivos orales u otras drogas. Es necesario mencionar que existieron dos pacientes con etiología probable de vasculopatía aterosclerótica vs. embolismo cardiaco/transcardiaco y uno con etiología hematológica vs. embolismo cardiaco.

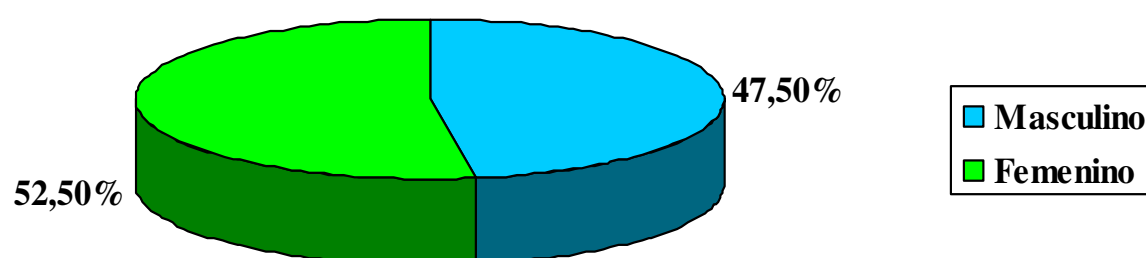
Respecto a los factores de riesgo, la dislipidemia estuvo presente en 34 casos (43.5%), cardiopatía en 33 casos (42.3%), hipertensión arterial en 14 casos (17.9%), tabaquismo en 11 casos (11.5%), diabetes mellitus en 7 casos (8.9%), migraña en 6 casos (7.6%), obesidad en 5 casos(6.4%) y uso de anticonceptivos orales en 3 casos (3.8%). (*Ver Fig, 6*).

En relación a los casos de cardioembolismo, las causas más comunes fueron prolapso de la válvula mitral, fibrilación auricular, estenosis de la válvula mitral, insuficiencia de la válvula tricuspídea, insuficiencia de la válvula aórtica y estenosis de la misma. (*Ver tabla 2*).

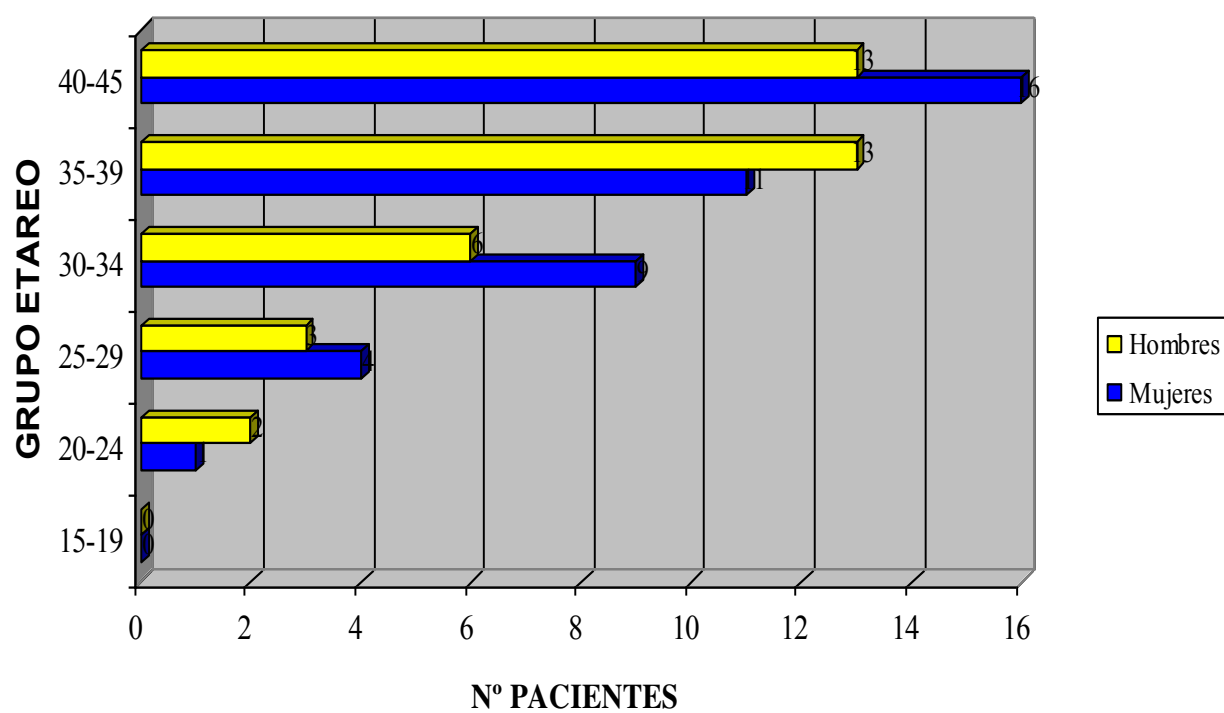
En el DCV de causa hematológica/otras , la más común fue la deficiencia de proteína S, seguida por la deficiencia de proteína C (*Ver Fig.7 Tabla 3*).

En relación a la etiología del DCV y los factores de riesgo estudiados, la dislipidemia fue el factor de riesgo más frecuente en el DCV de etiología indeterminada ($p < 0.05$), el tabaquismo en la vasculopatía aterosclerótica ($p < 0.01$) el uso de ACO en la vasculopatía no determinada (lacunar) ($p < 0.005$) y la cardiopatía dentro del embolismo cardíaco /transcardíaco ($p < 0.005$). No existió diferencia significativa en cuanto a la edad ($p = 0.145$), ni el sexo ($p = 0.071$). (*Ver Tabla 4*).

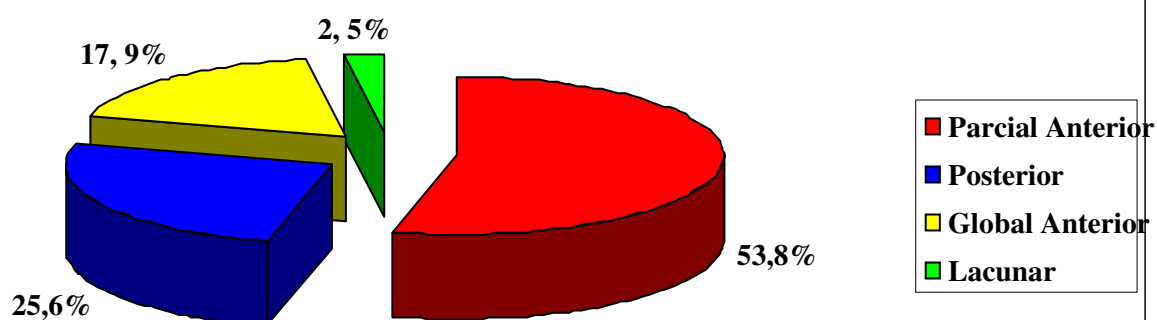
**FIG 1. DISTRIBUCION DEL DCV NO
HEMORRAGICO EN PACIENTES JOVENES
SEGUN SEXO**



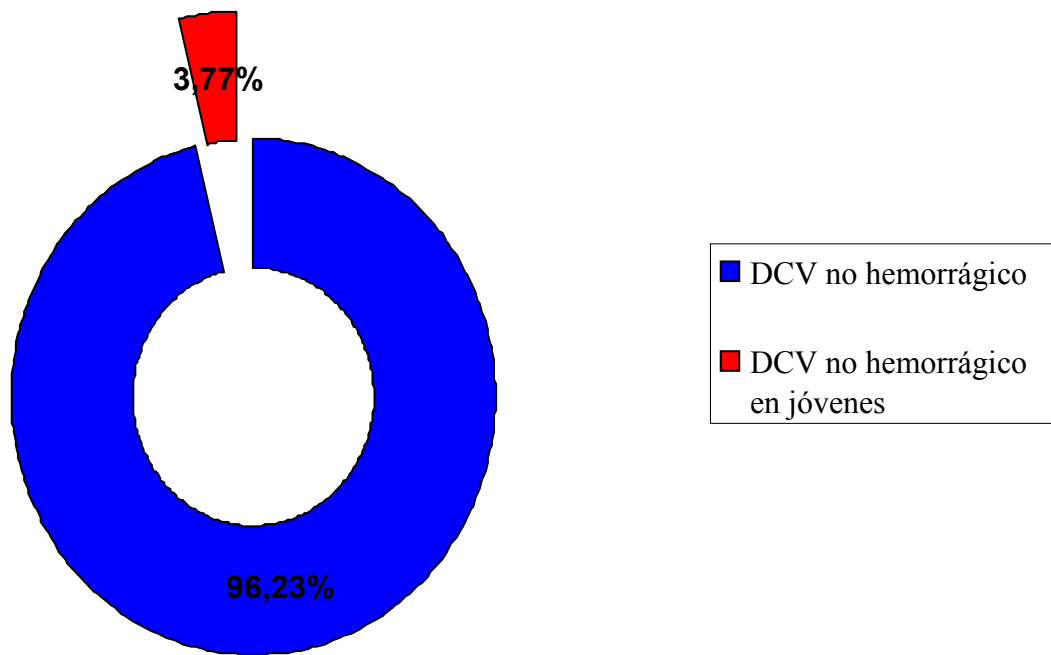
**FIG 2. DISTRIBUCION DEL DCV NO
HEMORRAGICO EN PACIENTES JOVENES
SEGUN EDAD**



**FIG. 3 DISTRIBUCION DEL DCV NO
HEMORRAGICO EN PACIENTES JOVENES
SEGUN TERRITORIO COMPROMETIDO**



**FIG 4. FRECUENCIA DEL DCV NO
HEMORRAGICO EN PACIENTES JOVENES**



**FIG 5. DISTRIBUCION DEL DCV NO
HEMORRAGICO EN PACIENTES JOVENES
SEGUN ETIOLOGIA**

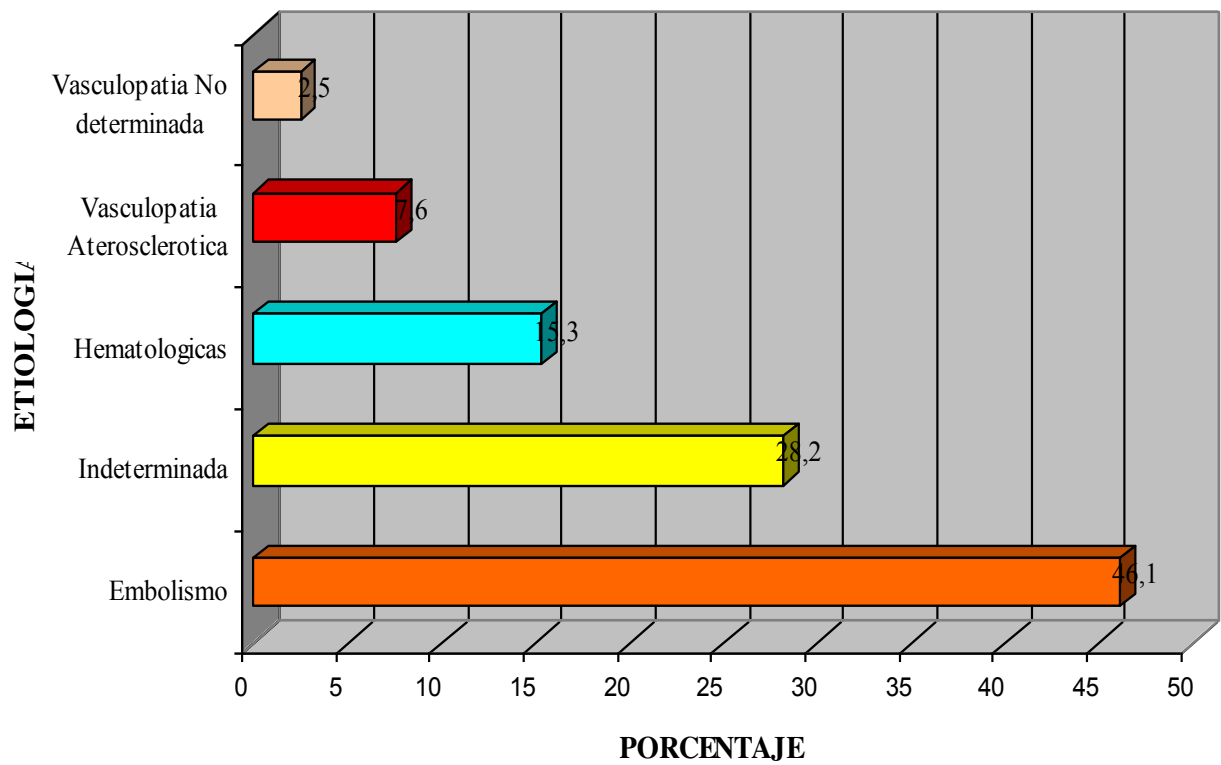


Tabla 1. Distribución de la etiología del DCV no hemorrágico en pacientes jóvenes según criterios del Baltimore Stroke Study

DIAGNOSTICO	PROBABLE Nº (%)		POSIBLE Nº (%)
Embolismo cardiaco /transcardiaco	33 (42,3)		3 (3,8)
Hematológica / otra	12 (15,3)		
Vasculopatía aterotrombótica	4 (5,1)		2 (2,5)
Infarto lacunar	2 (2,5)		
Indeterminado		22 (28,2)	

**FIG. 6 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL
DCV NO HEMORRAGICO EN PACIENTES
JOVENES**

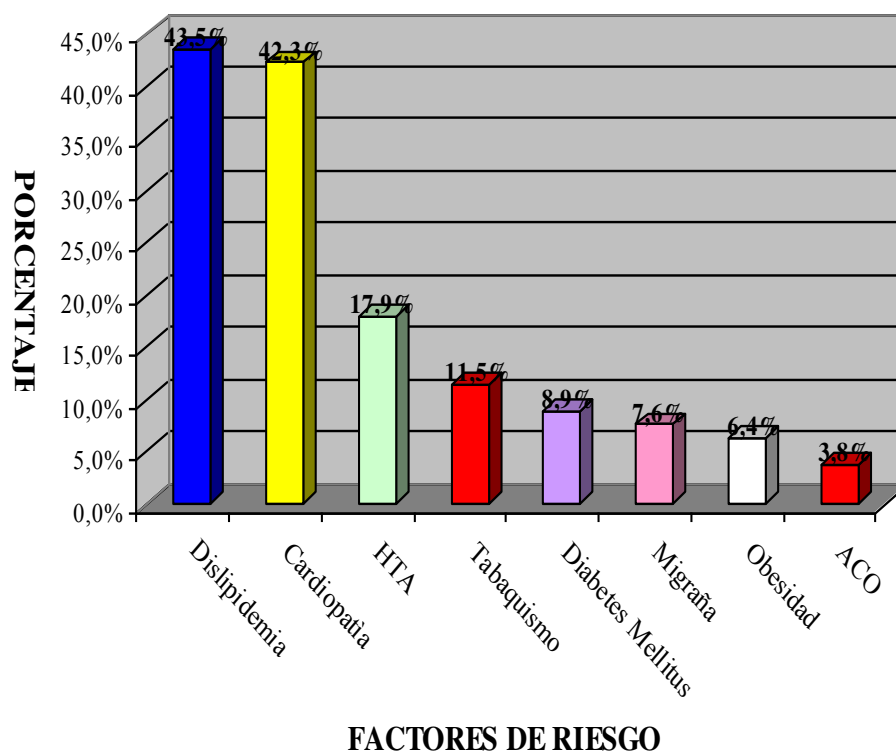


Tabla 2. Causas del DCV no hemorrágico en pacientes jóvenes de etiología Cardioembólica

Causas	Nº Pacientes	Porcentaje
Prolapso de válvula mitral	21	58,33 %
Fibrilación auricular	17*	47,22 %
Estenosis de válvula mitral	8	22,22 %
Insuficiencia tricuspídea	7	19,44 %
Insuficiencia de válvula aórtica	5	13,88 %
Estenosis de válvula aórtica	4	11,11 %
Shunt derecha – izquierda	3	8,33 %
Trombo cardíaco	3	8,33 %
Enfermedad del seno	2	5,55 %

26 de los 36 pacientes tuvieron mas de una lesión cardíaca

*Todos los pacientes tuvieron alguna valvulopatía

**FIG 7. CAUSAS DEL DCV NO HEMORRAGICO EN
PACIENTES JOVENES SEGUN ETIOLOGIA
HEMATOLOGICA / OTRAS**

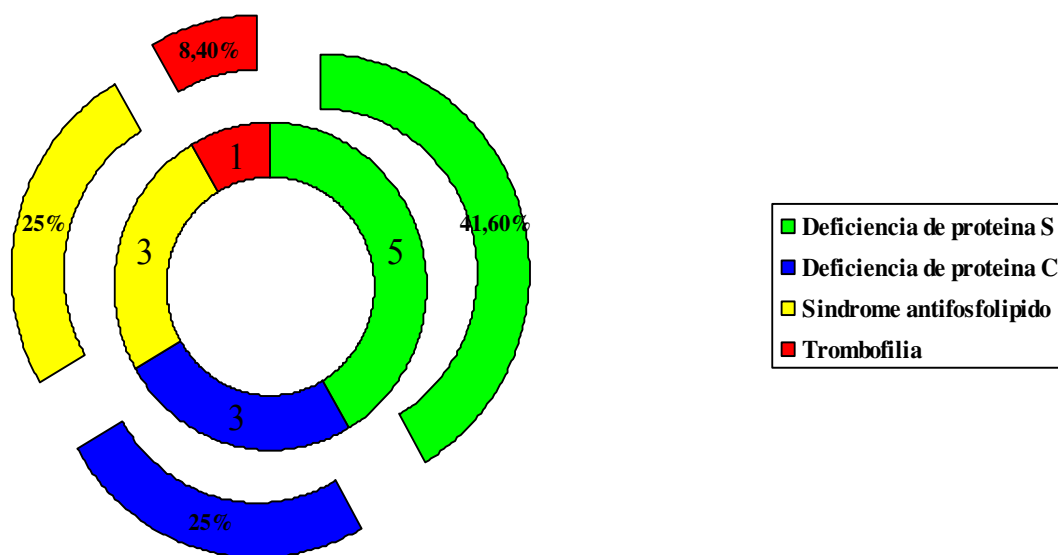


Tabla 3. Causas de DCV no hemorrágico en pacientes jóvenes de etiología hematológica / otras

Causas	Nº Pacientes	Porcentaje
Deficiencia de propina S	5	41,60 %
Deficiencia de proteína C	3	25 %
Síndrome antifosfolipídico	3	25 %
Trombofilia	1	8,40 %

Tabla 4. Comparación de los factores de riesgo según la etiología del DCV no hemorrágico

	EMB	IND	HEM	VAT	VCI	P
Edad (años promedio \pm DS)	31,3 \pm 4,13	38,6 \pm 6,32	32,5 \pm 5,18	34,4 \pm 8,65	28,1 \pm 3,10	0,145
Sexo (masc / fem.)	19/17	12/10	2/10	3/3	1/1	0,071
Dislipidemia	12/24	17/5*	2/10	2/4	0/2	0,028
Cardiopatía	33/3***	2/20	1/11	1/5	0/2	0,003
HTA	17/19	8/14	0/12	3/3	0/2	0,322
Tabaquismo	8/28	3/19	1/11	4/2**	0/2	0,006
Alcoholismo	2/34	1/21	0/12	1/5	0/2	0,210
Diabetes Mellitus	7/29	4/18	3/9	2/4	0/2	0,789
Migraña	1/35	3/19	0/12	0/6	0/2	0,876
Obesidad	5/31	1/21	1/11	1/5	0/2	0,612
Anticonceptivos	1/35	0/22	0/12	0/6	2/0***	0,002

EMB: embolismo cardiaco / transcárdico, IND: Indeterminada, HEM: hematológica / otras, VAT: vasculopatía aterosclerótica,

VCI: vasculopatía de causa no determinada (lacunar)

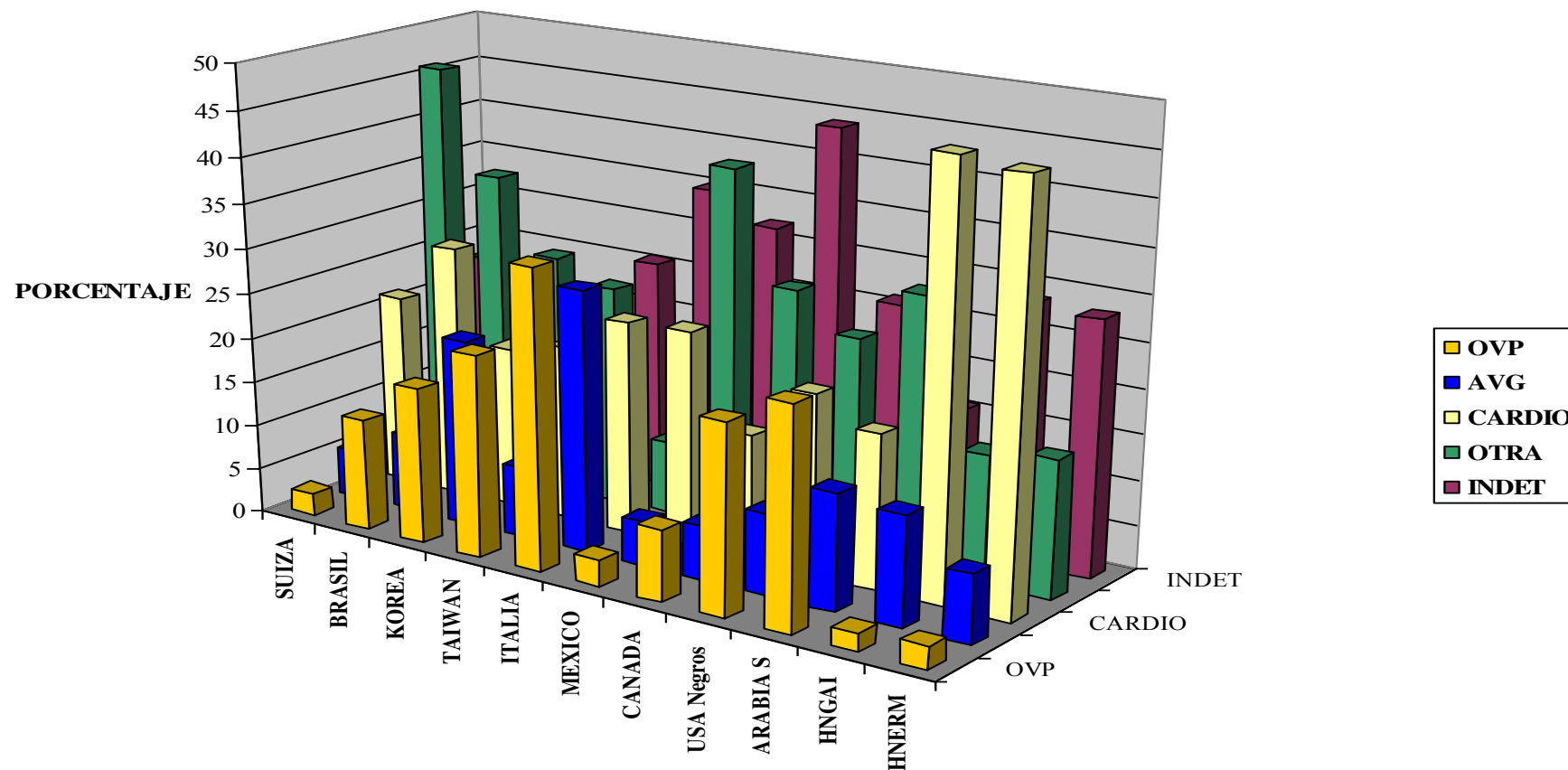
*p<0,05 ; **p<0,01 ; ***p<0,005 por χ^2

Tabla 5. Distribución de los subtipos de DCV no hemorrágico en diferentes estudios

LUGAR ESTUDIO	DISEÑO ESTUDIO	RANGO EDAD	Nº PX	% HOMBRE	% DCV JOVENES	----- OVP	----- AVG	SUBTIPO ----- CARDIO	----- OTRA	----- INDET
SUIZA ⁸	Poblacional	15 - 44	202	44,1	12,3	2,5	5,4	21,4	46,0	22,8
SUECIA ²⁶	Poblacional	18 - 44	107	58,9		4,7	12,1	32,7	29,9	20,6
BRASIL ²⁰	Hospitalario	15 - 40	106	51,9	10,6	12,5	8,5	28,3	34,9	16,0
KOREA ⁴⁵	Hospitalario	15 - 44	149	75,2	9,7	17,4	20,8	18,1	26,8	16,8
TAIWAN ⁴⁶	Hospitalario	15 - 45	241	71,4	6,8	22,4	7,9	19,5	24,5	25,7
ITALIA ⁴⁷	Multicéntrico	15 - 44	333	52		33,1	28,9	23,7	8,1	35,1
MEXICO ⁴⁸	Hospitalario	<40	300	46		3	5	24	40	32
CANADA ⁴⁹	Multicéntrico	15 -45	356	58		8	6	14	28	44
USA ^{IOWA 51}	Multicéntrico	15 - 45	329	55,3		8,2	21,6	19,5	36,2	14,6
USA ^{Negros 52}	Hospitalario	15 - 44	112	56,3		21	9	20	24	26
ARABIA S ⁵³	Hospitalario	15 - 45	70			24,3	12,9	17,1	30	15,7
USA ⁵⁰	Hospitalario	18 - 44	116	52		3	16	14	44	23
HNGAI ⁵⁸	Hospitalario	15 - 45	49	49	2,49	2	12,2	46,9	14,3	28,6
HNERM ^{Pte}	Hospitalario	15 - 45	78	47,5	3,77	2,5	7,6	46,1	15,3	28,2

OVP: Oclusión de vaso pequeño, AVG: Aterosclerosis de vaso grande, CARDIO: Cardioembolismo, OTRA: Otra etiología determinada, INDET: Indetermina

FIG 8. DISTRIBUCION DEL DCV NO HEMORRAGICO EN DIFERENTES ESTUDIOS



DISCUSION

El porcentaje de adultos jóvenes con DVC isquémico en nuestro estudio representó el 3,77% de todos los casos de DVC isquémico. Este hallazgo es semejante a los de Marini y col.⁴³, quien en un estudio basado en una comunidad italiana encontró que el porcentaje de DCV en sujetos < 45 años fue de 2% , Vera .J⁵⁸ en un estudio en una población similar a la del presente estudio reportó el 2,49%, D'Alessandro G⁵⁹, el 2,1% y el de Tan y col.⁴⁴ que reportó 3.1%, sin embargo, otros estudios han encontrado porcentajes algo mayores como el de Martínez y col.³⁵ 4.2%, Lee y col.⁴⁵ 6.8%, Jacobs BS⁶⁰ 8%, Kwon y col.⁴⁶ 9.7%, Neto y col.²⁰ 10.6% y Bogousslavsky y col. ⁸ 12.3%.

Respecto al sexo, el 52,5% de los casos fueron femeninos y 47,5% de sexo masculino, hallazgos semejantes a otros estudios ^{8,20,26,28,47,48,49,50,51,52} pero marcadamente diferente a los realizados en países asiáticos ^{45,46} donde el 71% a 75% de pacientes fueron varones. (**Ver Tabla 5**).

El factor de riesgo más frecuente en nuestro trabajo fue la dislipidemia. Aunque la relación entre los lípidos séricos y el DVC no hemorrágico es controversial y muchos estudios tienen hallazgos diferentes, se piensa que los lípidos interactúan con la patogénesis del ictus a través del mecanismo antitrombótico, y como factor interviniente en la vasculoptia aterotrombótica.

Lee y col. ⁴⁵ reportaron también a la dislipidemia (53.1%) como el factor de riesgo principal en sus pacientes, mientras, que para otros autores ésta constituye el segundo a

quinto en importancia con porcentajes que oscilan entre el 15% y el 41.5% ^{24, 26, 35, 52, 54,55,61,63}, y otros que no hallaron esta variable en sus estudios ⁶². Estas diferencias se explicarían en razón de los patrones dietéticos propios de cada grupo estudiado.

La cardiopatía representó el segundo factor de riesgo más frecuente con valores muy por encima de los hallados en otros estudios en los que osciló entre el 14 y el 25% ^{24, 35, 52,61} y estaría en relación con la alta prevalencia de enfermedad reumática en nuestra población, similar a la descrita por Ghandehari K ⁶⁵ en persia, y/o a una exhaustiva investigación en búsqueda de la misma.

La hipertensión arterial con el 17,9%, fue el tercer factor de riesgo en frecuencia, similar a lo encontrado por Martínez y col.³⁵, Kristensen y col. ²⁶ y Otero Palleiro ⁶³ con el 21% , 23.36% y 22.6% respectivamente, pero mucho menor que otros estudios que oscilaron entre el 38.8 y el 63.8 % ^{24, 45, 52, 54,55,64}. Estas variaciones podrían explicarse por los diferentes diseños de los estudios (prospectivos, retrospectivos, casos-controles, poblacionales u hospitalarios), así como el diverso rango etáreo utilizado como edad máxima, dado que ésta aumenta con la edad.

El tabaquismo estuvo presente en el 11.5% de nuestros pacientes, similar a lo hallado por Kristensen y col. ²⁶ con el 19.2%, pero mucho menor que el de los otros autores ^{24, 35, 45, 52, 54, 55, 61,63} en donde representó uno de los factores de riesgo más frecuentes con valores muchas veces por encima del 50% de los pacientes.

El resto de factores de riesgo reportados en nuestro trabajo tienen una frecuencia variable a lo hallado por los otros autores; en el caso de diabetes mellitus fue mayor que

lo hallado por Kristensen y col.²⁶ (2.8%) y razura y col.⁶¹ 2%,y semejante a lo reportado en otros estudios^{24, 35, 45, 52, 54, 55,62,64}, cabe resaltar el alto porcentaje de alcohólicos como factor de riesgo reportado por Otero Palleiro⁶³, You y col.²⁴, y Kwon SU y col.⁶⁷.

En cuanto a la migraña y el uso de ACO los valores son similares a lo reportado por otros autores^{54,55, 63, 64, 66, 67}.

En relación al territorio comprometido, solo pocos estudios lo reportan, sin embargo dada las diferentes clasificaciones utilizadas resulta difícil la comparación, así por ejemplo, Martínez y col.³⁵ encontraron el 45 % de infartos hemisféricos, el 18% en fosa posterior, 11% en ganglios de la base y el 37% en lugar indeterminado; mientras que, You y col.²⁴ encontraron 54% de compromiso hemisférico, 22% de lacunares, 19% de troncoencefálicos e incierto en 4%.

La tabla 4 y la fig. 8, comparan los diversos subtipos de DCV no hemorrágico según los criterios del TOAST hallados por los diversos autores con nuestros hallazgos teniendo en cuenta que el subtipo “otra etiología determinada” incluye a los de infarto hematológico, por vasculopatía no aterosclerótica, migraña, uso de anticonceptivos orales y otras drogas, según los criterios de Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study.

En lo que respecta a la etiología del DVC no hemorrágico en los pacientes jóvenes, el subtipo más frecuente fue el cardioembólico con el 46,1%, mucho más que otros estudios^{8, 20, 26, 45, 46, 48, 49, 51, 52, 53, 61,62} en los que el porcentaje osciló entre el 15,2 y el 34,7% (**Ver Tabla5**). La anormalidad más frecuente encontrada dentro del

cardioembolismo fue el prolapso de válvula mitral, similar a lo hallado por Bogousslavsky y col.⁸ y Lee y col.⁴⁵; seguido por la fibrilación auricular con lesión valvular probablemente de etiología reumática (*Ver Tabla 2*), patología esta última, a la que hay que agregar los pacientes con prótesis valvular y que nos explicaría el alto porcentaje de este subtipo de DCV dada su alta prevalencia en nuestra población. Asimismo, el alto porcentaje de DCV cardioembólico se podría explicar por la disponibilidad, actualmente, de pruebas de imagenología cardíaca como la ecocardiografía transesofágica que nos permitió identificar casos de shunt derecha-izquierda como el foramen oval permeable y trombos intracavitarios. Como era de esperarse el factor de riesgo asociado e forma altamente significativa ($p < 0.005$) a este subtipo de DCV fue la cardiopatía (*Ver Tabla 4*).

El segundo subtipo de DCV no hemorrágico fue la indeterminada con el 28,2% porcentaje que se encuentra dentro de los rangos de lo publicado por la literatura^{8, 20, 26, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 60, 61, 62, 63, 64}. Es necesario mencionar, sin embargo, que el 92.8% de estos pacientes no fueron sometidos a un exhaustivo diagnóstico tanto de imágenes cardíacas, angiográficas o pruebas de laboratorio, debido a que por la naturaleza retrospectiva de este estudio fueron solicitadas según el criterio de médico tratante. El factor de riesgo asociado a esta etiología fue la dislipidemia con significancia estadística ($p < 0.05$). *Ver Tabla 4*.

El tercer subtipo fue el hematológico/otras con el 15.3 %; al respecto los reportes^{8, 20, 26, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 60, 62, 63, 66, 67} difieren ampliamente entre sí con valores que oscilan entre el 8.1% al 46% para los de otra etiología determinada según los criterios TOAST. Estas diferencias se pueden deber a la diferente profundidad de las pruebas

diagnósticas realizadas. Los hallazgos más frecuentes en este subtipo fueron la deficiencia de proteína S con el 41,6% y la deficiencia de proteína C con el 25 %, relaciones similares entre deficiencias de ambas proteínas encontró Lee y col. ⁴⁵. Otros estudios ^{9, 56, 57 62} tuvieron porcentajes 50% menores de deficiencias de proteínas de la coagulación comparados con los nuestros (4% vs. 8.12%).

La vasculopatía aterosclerótica representó el 7.6% de todos los casos de DCV no hemorrágico, similar a los estudios de Kristensen y col. ²⁶ y Awada y col. ⁵³, pero menor a la de los americanos blancos ^{50, 51} y los coreanos ⁴⁶. Existen además otros estudios que muestran resultados menores ^{8, 20, 45, 48, 49, 52, 53 59 63 67}. Es necesario resaltar que en este grupo de pacientes el tabaquismo fue el factor de riesgo más frecuente con significativa estadística ($p < 0.01$) (*Ver Tabla 4*).

La vasculopatía de causa no determinada (lacunar) representó el 2,50% de los casos, semejante a lo encontrado por Bogousslavsky y col. ⁸, Kristensen y col. ²⁶ y Williams y col. ⁵⁰, pero mucho menos que lo reportado en los pacientes asiáticos ^{46, 47 61, 65} y los americanos negros ⁵². (Ver ANEXO I Tabla 4). El factor de riesgo que estuvo relacionado en forma altamente significativa ($p < 0.005$) a esta etiología fue el uso de anticonceptivos orales, pero debemos tener en cuenta que se trató de solo dos casos. (*Ver Tabla 4*).

CONCLUSIONES

1. El DCV no hemorrágico en adultos jóvenes hospitalizados en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins representó el 3,77% de todos los casos de DCV admitidos en el periodo del estudio.
2. La etiología más frecuente fue la cardioembólica, seguida por la indeterminada, hematológica/otra, vasculopatía aterosclerótica e infarto lacunar.
3. Los factores de riesgo hallados más importantes fueron en orden decreciente la dislipidemia, cardiopatía, hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes.
4. La cardiopatía se asocio de manera estadísticamente significativa al DCV no hemorrágico de etiología embolismo cardiaco/transcardiaco.
5. La dislipidemia se asoció significativamente al DCV no hemorrágico de causa indeterminada.
6. La vasculopatía aterosclerótica se asoció en grado significativo al tabaquismo como factor de riesgo.
7. La edad promedio de los pacientes con DCV no hemorrágico fue de $37,32 \pm 5,82$ años.

8. No existió diferencia significativa en cuanto al sexo en los pacientes con DCV no hemorrágico.
9. Los territorios comprometidos fueron el de la circulación parcial anterior (53,8%), posterior (25.6%), global anterior (17,9%) y lacunar (2,5%).

RECOMENDACIONES

- Diseñar e implementar un protocolo de abordaje diagnóstico y terapéutico para el paciente adulto joven con DCV no hemorrágico.
- Dada la incidencia de DCV no hemorrágico en adultos jóvenes es necesario difundir las características de este trastorno y capacitar a los profesionales de la salud para así realizar su derivación oportuna y brindar un tratamiento integral.
- Implementar un programa preventivo promocional con el fin de educar a la población acerca de los factores de riesgo modificables.
- La presencia de factores de riesgo y su asociación con el DCV no hemorrágico en el paciente adulto joven deben ser considerados en futuros estudios ya que su modificación podría contribuir al manejo y cambiar el pronóstico de este trastorno.
- Realizar estudios prospectivos y de preferencia multicéntricos con el fin de tener una visión más aproximada de nuestra realidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Relamed E., Cahane E, Carmon A, et al. Stroke in Jerusalem disrict, 1960 through 1967: An epidemiological study. Stroke 1973; 4:465-471.
2. Mackay A, Nias B. Strokes in the young and middle-aged: consequences to the family and to society. J R Coll Physicians Lond 1979; 13: 106-112.
3. Abraham J, Shetty G, Jose C. Strokes un the young. Stroke 1971; 2:258-267.
4. Chopra J, Prabhakar S. Clinical features and risk factors in stroke in young. Acta Neurol Scand 1979; 60: 289-300.
5. Grindal A, Cohen R, Saul, et al Cerebral infarction in the young adults. Stroke 1978; 9:39-42.
6. Lee K. Alcoholism and cerebrovascular thrombosis in the young. Acta neurol Scand 1979; 59:270-274.
7. Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women. Oral contraceptives and stroke in young women: associated risk factors. JAMA 1975; 231: 718-722.
8. Bogousslavsky J., Pierre P. Ischemic Stroke in patients under age 45. Neurol Clin. 1992; 10:113-124.
9. Adams H Jr., Buttler M., Biller J., et. al. nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. Arch Neurol. 1986; 43: 793-796.
10. Hindfelt B, Nilsson O. Brian Infarction in young adults. Acta Neurol Scand. 1977; 55: 145-157.
11. alvarez J, Matias-Guiu J, Sumalla J, et. Al. Ischemic troke in Young Adults. Acta Neurol Scand. 1989; 80: 28-34.

12. Hilton- Jones D, Warlow CP. The causes of Stroke in the Young. J Neurol. 1985; 232:137-143.
13. Gautier J, Pradar- Diehl P, Loron PH, et.al. Accidents vasculaires cerebraux des sujets jeunes. Rev Neurol (París). 1989; 145: 437-442.
14. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic Stroke in adults younger than 30 years of age. Arch Neurol . 1987; 44:479-482.
15. Bevan H, Sharma k, Bradley W. Stroke in young adults. Stroke. 1990; 21: 382-386.
16. Rouhart F, Zagnoli F, Goas JY, et. al. Accidents arteriels cerebraux de l'adulte jeune: 40 cas. Rev Neurol (París). 1993; 149:547-553.
17. Klein GM, Seland TP. Oclussive cerebrovascular disease in young adults. Can J Neurol Sci. 1984; 11:302-304.
18. Marshall J. The Cause and Prognosis of Stroke in People under 50 years. J Neurol Sci. 1982; 53: 473-488.
19. Hart r, Miller V. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. Stroke. 1983; 14: 110-114.
20. Neto J, Santos A, Cabete S et.al. Cerebral Infarction in patients aged 15 to 40 years. Stroke 1996; 27: 2016-2019.
21. Lopez J, Aladro Y, Cubero A. isquemia cerebral aguda en pacientes menores de 45 años: Un estudio de una serie de 68 pacientes. Rev. Neurol 1998; 27: 640-644.
22. Martin P, Enevoldson T, Humphrey P. Causes of Ischemic Stroke in the Young. PG Med J 1997; 73: 8-16.
23. Collins J. Prevalence of Selected Chronic Conditions: United States, 1986-88. Vital Health Stat 1993; 182: 1-87.

24. You R, Mc Neill J, O' Malley H. et. al. Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1997; 28: 1913-1918.
25. Bogousslavsky J., Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19:1083-1092.
26. Kristensen B. Malm J, Calberg B, et. al. Epidemiology and Etiology of Ischemic Stroke in Young Adults aged 18 to 44 years in Northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-1709.
27. Marini C, Totaro R, De Santis F, et. Al. Stroke in young adults in the community-based L'aquila Registry. *Stroke* 2001; 32: 52-56.
28. Kitner S, McCarter R, Sherwin R, et. al. Black-white differences in stroke risk among young adults. *Stroke* 1993; 24(12suppl): 113-115.
29. Blečić S, Bogousslavsky J. Stroke in Young Adults. En: Barnett H, et. al. Editores. *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. Churchill Livingstone. New York 1998, 1001-1012.
30. Van den Berg J, Limburg M. Ischemic stroke in the young: influence of diagnostic criteria. *Cerebrovasc Dis* 1993; 227-230.
31. Hatano S. Experience from multicenter stroke register: a preliminary report. *Bull WHO* 1976; 54: 541-553.
32. Martí-Vilalta J. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Alvarez J, Martí Vilalta J, et. al. *Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales*. J.R. Prous Editores, Barcelona 1995; 27.
33. Study Group on TIA Criteria Detection. A Classification and outline of cerebrovascular disease II. *Stroke* 1975; 6: 564-616.

34. WHO Study Group on Diabetes mellitus. Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1985. World Health Organization technical report, Series 727.
35. Martinez P, Barba R, Andujar C, et. al. Accidente Cerebrovascular en adultos jóvenes. Estudio de 52 casos. Rev. Neurol 1996; 24: 443-447.
36. Kristensen B, Malm J, Nilsson T, et. Al. Increased Fibrinogen Levels and Acquired hypofibrinolysis in young adults with ischemic stroke. Stroke 1998; 29: 2261-2267.
37. Hillborn M, Haapamiemi H, Juvela s, ET. al. Recent alcohol consumption, cigarette smoking, and cerebral infarction in young adult. Stroke 1995; 26: 40-45.
38. Albucher J, Ferrieres J, Ruidavets J, et. Al. Serum lipids in young patients with ischemic stroke: a case-control study. J neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 69: 29-33.
39. Headache Classificaton Committee of International Headache Society. Classification and diagnositic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Cephalagia 1988; 8(suppl 7): 1-96.
40. Must A, Dallal G, Dietz W. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (w/ht²). Is J Clin Nutr 1991; 53: 839-846?
41. Castillo J, Aldrey J. Síndromes Neurovasculares. En: Castillo J, Alvarez J, Martí-Vilalta J, et. al. Manual de Enfermedades Vasculares Cerebrales. J.R. Proas Editores, Barcelona 1995; 16-19.
42. Johnson C, Kittner S, McCarter R, ET. al. Interrater reliability of an etiologic classification of ischemic stroke. Stroke 1995; 26: 46-51.

43. Marini C, Totaro R, De Santis et. al. Stroke in young adults in the community-based L'aquila Registry. Incidence and Prognosis. Stroke 2001; 32: 52-56.
44. Tan N, Venketasubramanian N, Saw S, et. Al. Hyperhomocysteinemia and risk of ischemic stroke among young Asian adults. Stroke 2002; 33: 1956-1962.
45. Lee T, Hsu W, Chen Ch, ET. Al. Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. Stroke 2002; 33: 1950-1955.
46. Kwon S, Kim J, ET. Al. Ischemic stroke in Korean young adults. Acta Neurol Scand 2000; 101: 19-24.
47. Carolei A, Marini C, Ferranti E, et. al. A Prospective Study of Cerebral Ischemic in the young: analysis of pathogenic determinants: The National Research Council Study Group. Stroke 1993; 24: 362-367.
48. Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J, et. al. Cerebral Infarction in people Under 40 years: etiologic análisis of 300 cases prospectively evaluated. Cerebrovasc Dis 1996; 6: 75-79.
49. Chan M, Nadareihvili Z, Norris J. Diagnosis Strategies in young patients with ischemic stroke in Canada. Can J Neurol Sci 2000; 27: 120-124.
50. Williams L, Garg B, Cohen M, et. al. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. Neurology 1997; 49: 1541-1545.
51. Adams H, Kappelle J, Biller J, et. al. Ischemic stroke in young adults. Experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. Arch Neurol 1995; 52: 491-495.
52. Qureshi A, Safdar K, Patel M, et. al. Stroke in young black patients: risk factors, subtypes and prognosis. Stroke 1995; 26: 1995-1998.

53. Awada A. Stroke in Saudi Arabian young adults: A study of 120 cases. *Acta Neurol* 1994; 89: 323- 328.
54. Zétola V, Nóvak E, Camargo C, et. al. Accidente Vascular cerebral em pacientes jovens. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 740-745.
55. Maddona P, De Stefano V, Coppola A, et.al. Hyperhomocysteinemia and other inherited prothrombotic conditions in young adults with a history of ischemic stroke. *Stroke* 2002; 33: 51-56.
56. Hart R, Kanter M. Hematologic disorders and ischemic stroke: a selective review. *Stroke* 1990; 21: 1111-1121.
57. Barinagarrementeria F, Cantu- Brito C, De la P, et. al. Prothrombotic states in young people with idiopathic stroke. A prospective study. *Stroke* 1994; 25: 287-290.
58. Vera Raggio , Juan, Enfermedad Vacular Cerebral Isquemica en Adultos Jovenes: Etiologia y factores de riesgo : Hospital Nacional Guillermo Almenara 1998 – 2001
59. D'Alessandro G, Di Giovanni M, Roveyaz L, Iannizzi L, Compagnoni MP, Blanc S, Bottacchi E (1992) Incidence and prognosis of stroke in the Valle d'Aosta, Italy. First-year results of a community-based study. *Stroke* 23:1712–1715.
60. Jacobs BS, Boden-Albala B, Lin I-F, Sacco RL (2002) Stroke in the young in the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 33:2789–279
61. Rasura M, Spalloni A, Ferrari M, De Castro S, Patella R, Lisi F, Beccia M. A case series of young stroke in Rome
Eur J Neurol. 2006 Feb;13(2):146-52.

62. J.F.Varona^a,J.M.Guerra^a,FBermejo^b, Causes of Ischemic Stroke in Young Adults, and Evolution of the Etiological Diagnosis over the Long Term *Eur Neurol* 2007; 57:212-218.
63. Otero Palleiro MM, Barbagelata López C. Etiologic subtypes of Ischemic stroke in young adults aged 18 to 45 years: a study of a series of 93 patients]*Rev Clin Esp.* 2007 Apr;207(4):158-65.
64. Razzaq AA, Khan BA, Baig SM. Ischemic stroke in young adults of South Asia *J Pak Med Assoc.* 2002 Sep;52(9):417-22.
65. Ghandehari K, Moud ZI. Incidence and etiology of ischemic stroke in Persian young adults. *Acta Neurol Scand.* 2006 Feb;113(2):121-4.
66. P. Cerrato^a, M. Grasso^a Stroke in Young Patients: Etiopathogenesis And Risk Factors in Different Age Classes *Cerebrovasc Dis* 2004; 18:154-159
67. Kwon SU, Kim JS, Lee JH, Lee MC. Ischemic stroke in Korean Young adults. *Acta Neurol Scand.* 2000 Jan;101(1):19-24
68. Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) The Guidelines
69. Chimowitz MI. Ischemic stroke in the young. In: Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B, eds. *Primer on cerebrovascular diseases.* Academic Press, 1997: 330-2.

ANEXO I

Baltimore Washington Cooperative Young Stroke Study Criteria

Johnson C. Kittner S, McCarter R., et al. Interrater reliability of an etiologic classification of ischemic stroke. Stroke 1995; 26:46-51.

General Rules

1. A stroke is a neurological deficit in a vascular distribution that either (a) lasts > 24 hours or (b) lasts < 24 hours and is associated with a relevant computed tomographic or magnetic resonance imaging abnormality.
2. If there is a history of a new neurological deficit occurring 24 hours before admission and a residual new deficit is documented on admission, the diagnosis of stroke will be given.
3. When the two primary reviewers disagree as to whether a stroke has occurred even after discussion, the case will not be considered a stroke.
4. Diagnoses may be probable or possible.
5. There can be two probable diagnoses if criteria for two conditions of equal priority are met.
6. Higher priority diagnoses include atherosclerotic vasculopathy, nonatherosclerotic vasculopathy, cardiac/ transcatheter embolism, and hematologic/ other. Lower priority diagnoses include vasculopathy of uncertain cause (lacunar infarct), oral contraceptive related, other drug related, migrainous stroke, and indeterminate. The lower priority diagnosis should *not* be coded as probable when a higher priority probable or possible diagnosis is present.

Examples:

- (1) Atherosclerotic and atrial fibrillation: Code both as probable.
- (2) Atherosclerotic and oral contraceptive related: Code atherosclerotic vasculopathy as probable, oral contraceptive related as possible.
- (3) Oral contraceptive related to migraine: Code both as possible.

- (4) Positive toxicology screen and ipsilateral 20% carotid stenosis: Code as possible drug related, possible atherosclerotic vasculopathy.

Diagnosis Categories

1. Atherosclerotic vasculopathy

Probable: Ipsilateral intracranial or extracranial disease byangiogram or noninvasive tests showing:

(1) Hemodynamically significant obstruction or

(2) > 60 % obstruction or

(3) Plaque with intraluminal clot.

Possible: Ipsilateral intracranial or extracranial disease byangiogram or noninvasive tests showing any detectable atherosclerotic disease.

2. Nonatherosclerotic vasculopathy

Angiographic, noninvasive or other evidence of fibromuscular dysplasia, vasculitis, dissection, radiation changes, or other specific vasculopathy.

Probable: Angiographic evidence or a clinical presentation and noninvasive testing highly consistent with nonatherosclerotic vasculopathy.

Possible: Clinical presentation suggestive but testing not done and/ or diagnostic tests equivocal.

3. Vasculopathy of uncertain cause (lacunar infarct)

Probable: Lacunar not in any other higher priority category (eg, radiographic or lacunar syndrome without evidence of cardiac or atherothrombotic source).

Possible: Same as probable, except eliminate the higher priority coexisting condition limitation.

Lacunae must satisfy either of the two following conditions:

- (1) Small (or ≤ 1.5 cm.) deep lesion on imaging study compatible with deficit and sensorimotor, pure motor, pure sensory, ataxic hemiparesis, or clumsy hand dysarthria syndromes.
- (2) Normal imaging or deep lesion of unspecified size and typical pure motor, pure sensory, ataxic hemiparesis, or clumsy hand dysarthria syndromes (sensorimotor *stroke not* included).

Sensorimotor stroke with a normal imaging study or unspecified size should be classified as indeterminate.

4. Cardiac/ transcerebral embolism

Probable:

- (1) Atrial fibrillation, atrial flutter, sick sinus syndrome
- (2) Recent (≤ 6 weeks before stroke) myocardial infarction
- (3) Akinetic segment
- (4) Cardiac thrombus
- (5) Valvular vegetation or documented endocarditis
- (6) Prosthetic heart valve

(7) Dilated cardiomyopathy

(8) Paradoxical emboli (right-to-left shunt and venous or systemic embolism)

Possible:

(1) Mitral valve prolapse without detectable clot

(2) Remote (> 6 weeks before stroke) myocardial infarction without other abnormality.

(3) Hypokinetic segment

(4) Mitral annular calcification

(5) Calcific aortic stenosis

(6) Right-to-left shunt only

(7) Other possible source of embolism(must specify on review sheet)

5. Hematologic /other

Antiphospholipid antibody and other causes for hypercoagulable state; lupus; other (specific documented cause of stroke not listened above).

Examples:

(1) Lupus with negative echo, negative antiphospholipid antibody, negative angiogram, angiogram not done.

(2) Complication of procedures.

If there is an immediate and underlying cause of stroke, the immediate cause should be considered the cause and the underlying cause should be noted as a comment.

Examples:

- (a) Radiation vasculopathy leading to bypass operation followed by a stroke in the postoperative period. Cause: “other”, specify “embolism bypass graft.”
Comment: “radiation vasculopathy is underlying cause.”
- (b) Intractable seizure leading to WADA test followed by stroke. Cause: “other”, specify “WADA test”. Comment: “occurred during catheterization, no other explanation found.”
- (c) Transient ischemic attack with carotid endarterectomy followed by stroke within 72 hours. Code similar to the first example except that comment notes atherosclerosis as underlying cause.

6. Migrainous stroke

Probable¹⁴: At least one attack of migraine with associated neurological deficit persisting for > 24 hours and/ or magnetic resonance imaging or computed tomographic evidence of acute stroke. Also requires:

- (1) Prior history of common, classic, or complicated migraine;
- (2) Typical (for the individual patient) migranous headache and/or neurological associations with the acute stroke presentation; and
- (3) The absence of other coexisting conditions with strong potential for stroke (eg. rheumatic valvular disease, atrial fibrillation, clinical evidence of advanced cerebral or extracerebral atherosclerotic vascular disease, vasculitis [higher priority diagnosis]).

Patients with hypertension, diabetes, mitral valve prolapse, or concomitant use of oral contraceptives or estrogen replacement therapy are not, however, excluded from consideration.

Possible: Same as probable except eliminate the higher priority coexisting condition limitation.

7. Oral contraceptive or exogenous estrogen use

Probable: Current oral contraceptive use and no other higher priority diagnosis.

Possible: Same as probable without the higher priority limitation.

8. Other drug related

Probable: Drug use reported within 48 hours of the stroke or present on toxicology screen and no other higher priority diagnosis present.

Possible: Same as probable without the higher priority limitation.

9. Indeterminate

Should be coded when no other probable or possible diagnoses are satisfied.

ANEXO II

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FECHA INGRESO
Nº H.C.:

FECHA ALTA
SERVICIO:

FILIACIÓN

EDAD:

SEXO:

OCUPACIÓN:

RAZA:

FACTORES DE RIESGO:

• HTA	Sí ()	No ()
• DM	Sí ()	No ()
• DISLIPIDEMIA	Sí ()	No ()
• FUMADOR	Sí ()	No ()
• MIGRAÑA	Sí ()	No ()
• ALCOHOLISMO	Sí ()	No ()
• USO DE ANTICONCEPTIVO ORALES	Sí ()	No ()
• ENFERMEDAD CARDIACA	Sí ()	No ()
• EVC PREVIA	Sí ()	No ()
• OBESIDAD	Sí ()	No ()
• OTRO		

Medicación habitual:

TERRITORIO COMPROMETIDO:

• Circulación anterior total	()
• Circulación anterior parcial	()
• Lacunar	()
• Circulación posterior	()

ETIOLOGÍA

1) Vasculopatía aterosclerótica	()
2) Vasculopatía no aterosclerótica	()
3) Vasculopatía de causa no determinada (infarto lacunar)	()
4) Embolismo cardiaco/ transcárdico	()
5) Hematológica/otra	()
6) Infarto migrañoso	()

- 7) Anticonceptivos orales o uso exógeno de estrógenos ()
- 8) Otra droga relacionada ()
- 9) Indeterminada ()

EXÁMENES AUXILIARES

- 1.- Angiografía o doppler Sí ()
 Obstrucción > 60% Sí () No ()
 Placa intraluminal Sí () No ()
 Vasculitis Sí () No ()
 Disección Sí () No ()
 No ()
- 2.- TAC o RM Sí ().....
 No ()
- 3.- Ecocardiografía Sí ().....
 Segmento akinético ()
 Trombo cardiaco ()
 Vegetación valvular o endocarditis ()
 Válvula cardiaca protésica ()
 Embolo paradójico ()
 Prolapso válvula mitral sin coagulo ()
 Segmento hipocinético ()
 Calcificación mitral anular ()
 Estenosis aórtica calcificada ()
 Shunt derecha- izquierda ()
 Otra ()
 No ()
- 4.- EKG Sí ().....
 Fibrilación auricular ()
 Flutter auricular ()
 Síndrome seno enfermo ()
 IMA 6 semanas ()
 IMA > 6 semanas ()
 No ()
- 5.- Hematología/ otros Sí ().....
 Anticuerpos antifosfolipídicos + ()
 Deficiencia de proteína C ()
 Deficiencia de proteína S ()
 Antitrombina III ()
 Anticoagulante lúpico ()
 Otros ()